Münster.1929 № 3 Med Diss

Aus der staatlich-preußischen chirurgischen Universitätsklinik
Münster (Westf.)
Direktor: Prof. Dr. H. Coenen.

Über Schwimmhosennaevus.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.).

Vorgelegt von

Wilhelm Bungert, prakt. Arzt

Meppen (Ems).

1928

Buchdruckerei Wilhelm Bernsen, Meppen.

Meiner lieben Mutter in dankbarer Erinnerung gewidmet.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Über Schwimmhosennaevus.

Wohl nirgends mehr in der medizinischen Literatur hat der Satz πάντα ῥεῖ mehr Geltung als bei den Farbveränderungen der Haut von Mensch und Tier. Die merkwürdigen Formen, die sich teilweise genau in derselben Art und an gleicher Stelle wiederholen, bildeten schon seit alters her dem Volke einen günstigen Boden für den Aberglauben, dem Arzt und Naturforscher die reichste Fundgrube für sein Streben nach Aufklärung dieser eigenartigen Erscheinungen, das trotz einer unübersehbar angewachsenen Literatur noch keine allgemein befriedigenden Ergebnisse gezeitigt hat. Auch heute noch stehen sich die Ansichten unvereint einander gegenüber, wenn auch die Anschauungen in den letzten 2 Jahrzehnten eine bestimmte, gemeinsame Richtung angenommen haben Die Kenntnisse über Pigmentanomalien der Haut, denen wir bei den alten Schriftstellern begegnen, sind im allgemeinen recht spärlicher Natur. Hält man in der neueren heimischen Literatur Umschau, so stößt man auch hier noch zum Teil auf große Unkenntnis, zum Teil auf arge Irrtümer. Den Wenigen, die tiefer schürften, wurde kein Glauben beigemessen. Erst die letzten 60 Jahre sind es eigentlich, die uns eine eingehendere Kenntnis auf diesem bislang ziemlich dunklen, wohl auch stiefmütterlich behandelten Gebiete der Medizin gebracht haben. Auf und ab wogt der Kampf um Anerkennung der eignen Ideen und Anschauungen. Dabei sehen wir, wie vielerorts in der Medizin, eine wellenförmige Wiederholung früher herrschender Ansichten. Und dennoch die letzte Erkenntnis ist uns auch heute noch verschlossen geblieben. Wohl sind wir nach mancher Richtung vorwärts gekommen, viele schöne Experimente und Untersuchungen haben eine Anzahl Naturgeschehnisse aufgedeckt, deren letzte Erforschung trotz aller Mühen und Arbeiten aber noch unbekannt geblieben ist. Vor allem hat sich mit

Beginn des dritten Jahrzehnts dieses Jahrhunderts die Betrachtungsweise über Pigmentfragen prinzipiell geändert. Wenn man bis dahin rein formale, morphologische Gesichtspunkte zugrunde legte, ist man jetzt zur eigentlichen kausalen Betrachtungsweise übergegangen. Damit hat sie sich aus der Pathologie und der pathologischen Histologie herausentwickelt und ist eine Vererbungsfrage geworden, wie später noch auseinandergesetzt wird.

Ausgangspunkt dieser Arbeit war ein Fall von Schwimmhosennaevus bei dem zweijährigen Knaben Bernh. Uek. (vgl. Abbildungen).

Dieser stammt aus absolut gesunder Familie. Entwicklungsstörungen und Pigmentmäler haben sich weder bei den Eltern noch bei zwei Geschwistern nachweisen lassen. Die noch zu beschreibenden Farbveränderungen bestehen seit der Geburt. Von dem im Volksbewußtsein hierbei so fest gewurzelten sog. „Versehen" gibt die Mutter nichts an. Angegeben wird jedoch, daß die dunkle Hautveränderung bei der Geburt sich gleichmäßig über den ganzen Bezirk ausbreitete. Trotz seiner Hautveränderung hat sich das Kind normal entwickelt. Vom 8. Lebensmonat ab ließ die Mutter es auf ärztlichen Rat hin in regelmäßigen Zeitabständen mit Röntgenstrahlen behandeln in der Hoffnung, damit eine Aufhellung oder Beseitigung der dunklen Stelle zu erreichen. Die Bräunung soll danach angeblich im ganzen etwas nachgelassen haben und mehr fleckig geworden sein. Im Alter von einem Jahr und acht Monaten bildete sich in der rechten Hüfte eine kirschgroße Geschwulst, die bei konservativer häuslicher Behandlung allmählich wuchs und Hühnereigröße erreichte. Einem Krankenhause überwiesen wurde das Kind unter der Diagnose eines inoperablen Sarkoms therapeutisch mit Röntgenstrahlen behandelt — trotzdem weiteres rasches Wachstum — . Schließlich kam das Kind in die chirurgische Klinik zu Münster. Angesichts des schwerkranken Zustandes und der starken Reduzierung und Schwächung des Allgemeinbefindens wurde von allen therapeutischen Maßnahmen abgesehen. Nach 10tägigem Aufenthalt starb das Kind unter den Erscheinungen von Marasmus und zunehmender Herzschwäche.

Status praesens: Bei der Aufnahme am 13. 2. 25 besteht eine hochgradige Kachexie, das Gesicht ist eingefallen, die Hautfarbe wachsbleich, die Intercostalräume sind eingesunken, die Haut schlaff und faltig. An seiner Körperoberfläche fällt beim ersten Blick eine intensiv braun gefärbte Pigmentierung auf, die erhebliche Dimensionen erreicht und gürtelförmig die ganze untere Rücken- und Bauchgegend umfaßt. Beide Hälften, rechts und links, zeigen eine gleichartige Anordnung, sind jedoch nicht streng symmetrisch. Im ganzen hat das Riesenmal die Form eines abgestumpften Dreiecks, dessen Spitze an höchster Stelle über der Wirbelsäule in Höhe des 8. Brustwirbels liegt. Die beiden Schenkel des Dreiecks fallen seitlich gleichmäßig ab, ziehen um die Lende herum und treffen sich

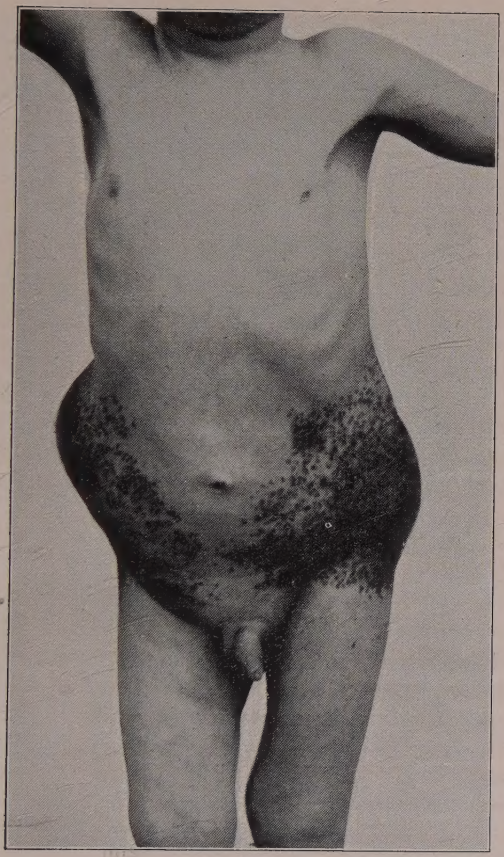

Abb. I.

vorn in der weißen Bauchlinie etwa in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Die Hypothenuse des Dreiecks verläuft in der Höhe der Symphyse ringförmig um das Becken. Die obere und untere Abgrenzung sind zwar scharf, doch zeigen sie Zacken und Ausbuchtungen. An der Spitze sind die Pigmentflecke spärlich und lassen keine deutliche Abgrenzung zu.

Innerhalb dieser Grenzen zeigt der Naevus folgendes Verhalten: Die Pigmentierung ist nicht diffus, sondern fleckig und von kastanienbrauner Farbe. Diese Flecke sind verschieden groß, punktförmig bis kirschkerngroß, teilweise konfluieren sie und bilden größere Herde. Im allgemeinen nimmt die Zahl und Größe der Flecke kaudalwärts etwas zu. Sie sind vollkommen plan, nicht über das Niveau der Haut prominent und lassen nur spärliche Behaarung erkennen. Im Bereich des Bauches und der linken Seite fühlt sich die Haut verdickt und trocken an und liegt vollkommen glatt auf ihrer Unterlage. In Höhe der Lendenwirbelsäule dagegen zeigt sie auf dem Rücken eine starke Querfältelung. Es liegen hier mehrere Hautfalten übereinander, die sich auch durch Spannen nicht beseitigen lassen. Rechts von der Wirbelsäule ist im allgemeinen die Fältelung etwas stärker als links. Im Bereich dieser Fältelung fühlt sich die Haut merkwürdig weich, sammetartig an, während der übrige pigmentierte Teil in seiner Konsistenz der gesunder Haut entspricht. In der rechten Lende wölbt sich die Haut stark vor und bedeckt einen ziemlich umschriebenen und scharf abgesetzten, mannsfaustgroßen Tumor, welcher an seiner Oberfläche mehrere Fisteln zeigt, die in den teilweise nekrotisch gewordenen Tumor hineinführen. Vorn geht von diesem Tumor ein harter Strang oberhalb der Leistenbeuge ab, der bis ans Scrotum zieht. Die Oberfläche des Tumors ist glatt und mit der knöchernen Unterlage nicht verwachsen. Die Probeexcision ergab einen weichen, teilweise zerfallenen und nekrotisch gewordenen Tumor von gelblichgrauer Farbe.

Vom *Sektionsbefunde* (Prof. Groß) sei nur herausgegriffen: Geringe klare Flüssigkeitsmengen in beiden Pleuren und im Abdomen. Die Pleura über dem rechten Unterlappen zeigt teilweise fibrinösen Belag, teilweise weist sie derbe weißliche Einlagerungen auf. Auch die Pleura costalis zeigt im Bereiche des rechten Unterlappens ebenfalls derbe weiße Einlagerungen. Das Lungengewebe ist weich, knisternd und lufthaltig. Die Lymphknoten beiderseits der Trachea und der Bifurkation sind teilweise bis kirschgroß und zeigen eine weißlich markige Schnittfläche.

Auf der Innenseite der rechten Beckenchaufel feste gelblich-weiße Tumormassen von gut Apfelgröße, die das rechte Nierenbecken und den rechten Ureter umwachsen haben und vollständig komprimieren. Die Geschwulstmassen reichen nach oben bis zum Zwerchfell. Die Beckenschaufel selbst ist nicht von Tumormassen arrodiert. Die Kapsel der linken Niere läßt sich leicht abziehen, das Nierenbecken ist nicht erweitert, Ureter normal. Die Kapsel der rechten Niere ist leicht abziehbar, sehr blaß. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark sehr schmal und anämisch, Nierenbecken stark erweitert, mit trüber gelblicher Flüssigkeit gefüllt, Ureter nicht durchgängig. Schleimhaut der Blase blaß, grau-weiß.

Die Vena cava inferior ist mit weißlichen, markigen Massen ausgefüllt, die sich über die Teilungsstelle hinaus in die Vena iliaca communis sin. hinein fortsetzen.

Histologisch läßt das mit Häm.-Eosin gefärbte Präparat folgendes Verhalten erkennen:

1. *Haut.* Das Plattenepithel zeigt vielfach etwas vermehrte Verhornung, in der Hornschicht findet man an einigen Stellen eine braune Verfärbung. Haarschäfte sind spärlich vorhanden. Das Epithel ist an einigen Stellen unregelmäßig verdickt; in den unteren Schichten, nicht nur im Stratum germinativum, sondern auch im Stratum spinosum, außerordentlich reichlich Pigment. Dieses Pigment findet sich ferner in großen Mengen in Zellhaufen, die unmittelbar, zuweilen in streifenförmiger Anordnung, dicht unter dem Epithel liegen. Diese Zellen sind kleiner als die Epithelzellen, zeigen zum Teil runde, zum Teil spindelförmige Kerne. Weiterhin findet sich das Pigment in den tieferen Schichten des Bindegewebes. Diese pigmenthaltigen Zellen sind meistens sehr groß und einkernig. Zwischen ihnen finden sich Zellen mit spindelförmigen Kernen, einzeln auch kleine Rundzellen. Meist finden sich diese Rundzellhaufen mit den eingestreuten großen Pigmentzellen um kleine Gefäßäste herum angeordnet, auch einzeln verstreut im Bindegewebe sieht man große pigmenthaltige Zellen.

2. *Gewebsstückchen aus der Geschwulst.* Die Geschwulst ist ins Fettgewebe eingedrungen. Sie besteht aus sehr großen Zellen mit zahlreichen hellen Vakuolen und meist sehr großen bläschenförmigen Kernen. Spärliches Zwischengewebe in fester Verbindung mit den Geschwulstzellen. Mäßig viele Mitosen. Kein Pigment. Ausgedehnte Nekrosen und Leukozyteninfiltration.

Ueberblickt man diese Befunde, so liegt natürlich zunächst der Verdacht sehr nahe, daß die Geschwulst mit dem Riesennaevus in irgendeinem ätiologischen Zusammenhang steht, daß vielleicht, — wie in manchen anderen Fällen dieser Art (*v. Planner, Moller, Thienel* etc) — aus dem Naevus sich ein malignes Blastom, dem Zellcharakter nach ein Sarkom, entwickelt hat. Im vorliegenden Falle weist nichts auf einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Naevus und Sarkom hin. Nach seiner topographischen Lage ist vielmehr anzunehmen, daß sich der Tumor aus dem Beckenbindegewebe entwickelt hat (*Professor Dr. Groß*). Es hat nun zuerst den Raum des kleinen Beckens größtenteils ausgefüllt, ist dann einerseits am rechter Ureter entlang nach aufwärts bis in die Pleura und die Hilusdrüsen gewachsen, andererseits ist es auf der rechten Seite durch die Beckenschaufel nach außen gewuchert, ohne den Knochen selbst in Mitleidenschaft zu ziehen

und hat nun unter der Naevushaut ein selbständiges Wachstum begonnen.

Auch das mikroskopische Bild des Tumors zeigt nichts, was an einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Naevus und Sarkom erinnert. Es findet sich nichts von Pigmentzellen irgend welcher Art darin, auch sog. pigmentlose Naevuszellen sind nicht vorhanden, der Tumor unterscheidet sich histologisch in nichts von einem gewöhnlichen Sarkom Die Möglichkeit eines Zusammenhanges — wenn auch nur mittelbaren — scheint jedoch gegeben, wenn man berücksichtigt, daß die Neigung zur Blastombildung in einem Organismus mit solch ausgedehnter Mißbildung größer ist, als unter normalen Verhältnissen. Dabei spielt es keine Rolle, ob es sich hierbei innerhalb der verschiedenen Gewebsarten um einen Zustand leichterer Erregbarkeit infolge mangelnder Differenzierung und Unreife der einzelnen Zellen oder um aus ihrem Zellverbande abgesprengte und auf fremdem Mutterboden plötzlich wuchernde Zellen handelt. Gewebsmißbildungen und echte Blastome treten ja häufig nebeneinander auf. Haben wir also in einem Organismus eine auf eine Entwicklungsstörung zurückgehende Gewebsmißbildung, wie einen Naevus, vor uns, so ist die Disposition zur Geschwulstbildung größer als bei anderen Individuen. Es bedarf nur eines geringen äußeren Reizes, um eine Geschwulstbildung auszulösen. In unserem Falle dürfte der äußere Reiz zum blastomatösen Wachstum in der Röntgenbestrahlung liegen, der das Kind bereits im ersten Lebensjahre unterworfen ist in der Absicht, die Naevusbildung zum Schwinden zu bringen. In Abständen von je 8 Wochen sind kleine Dosen von Röntgenstrahlen siebenmal verabfolgt worden, jedesmal 1/7 HED.

Während die größte Mehrzahl der Naevi sich in bescheidenen Größenverhältnissen hält, vom Laien kaum beachtet, höchstens als Schönheitsfehler angesehen, nur vom Arzt mit berechtigtem Mißtrauen betrachtet wird, erregt eine verschwindend kleine Minderheit durch ihre überragende Größe, ihren Sitz, ihre Form und die sich mit ihnen kombinierenden Geschwülste unser lebhaftes Interesse. Dem Sitz und der Form nach sind es besonders zwei Arten, die in typischer Weise wiederkehren, das sind einmal die lineären Naevi, die streng einseitig auftreten, an den Extremitäten der Länge nach, am Rumpf quer,

halbzirkulär verlaufen und in der Medianlinie sich scharf abgrenzen, und zweitens die mehr oder weniger symmetrisch angeordneten Naevi, die sich vorwiegend am Kopf und Rumpf finden. Unter diesen dominiert eine Gruppe, die den Bauch, den unteren Teil des Rückens, das Gesäß und verschieden große Teile der Oberschenkel einnimmt, die also die Gesamtform einer Badehose nachahmt und daher in der Literatur mit dem Namen „Schwimmhosennaevus" belegt ist. Diese Schwimmhosennaevi sind selten. Ihre Zahl wird vielleicht etwas größer sein als man aus den Veröffentlichungen schließen darf, da sie meist beschwerdelos verlaufen, und vom Arzt zufällig entdeckt werden, wenn die Träger aus anderen Ursachen ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Ich konnte in der Weltliteratur insgesamt 38 Fälle zugänglich machen, den meinigen mit eingeschlossen, von denen die meisten aus den achtziger und neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts stammen, also aus einer Zeit, in der die Pigmentfragen besonders aktuelles Interesse hatten, während seitdem nur 5 solcher Fälle im deutschen Schrifttum veröffentlicht sind (*Grahl, Bonn, Fasal, Heuer, Peiser*), wozu noch einige lediglich demonstrierte Fälle und mehrere aus der Auslandsliteratur kommen (*Rieke-Rille, Loebkowitz* und *Fox, Wise, Quigley*).

Wenden wir uns zunächst der Frage nach dem Sitz des Pigmentes zu, so besitzen wir hierüber eine ganze Reihe von Aeußerungen seitens der verschiedenen Autoren Es hat lange gedauert, ehe die Anschauungen über Pigmentfragen auf eine exakte naturwissenschaftliche Basis gestellt wurden Ich erinnere in diesem Zusammenhange an die Monographie von *Heusinger* (1823), wonach „alle im normalen Zustande in dem Körper abgesonderten Pigmente ein Zeichen erhöhter Venosität, ein Zeichen mangelnder Dephlogistierung, besonders mangelnder Dekarbonisation des Körpers sind." Nach *Burdach* (1835) soll das Pigment eine Mittelstufe zwischen hämatischer und plasmatischer Bildung sein, entweder ein einheitlicher Stoff oder eine Dekomposition von dunkel gewordenem Kruor. Dem Kruor wird beim Zustandekommen aller möglichen Krankheiten eine große Rolle zugeschrieben. *Bruch* (1844) betrachtet das Pigment als eine Vereinigung feinster, im Zellengewebe verteilter Körnchen, dessen Farbe auf gefärbte gelbe und glatte Kerne zurückzuführen sei. Hier tritt also zum ersten Male die

Auffassung des Pigmentes als intrazellulär gelegene Körnchen auf, deren Sitz *Fr. Krause* allerdings in den dunkelgefärbten Zellkern verlegt. *Kölliker* meint im Jahre 1852, daß der Sitz der Färbung nicht besondere Pigmentzellen, sondern die gewöhnlichen Zellen der Schleimschicht sind, um deren Kerne feinkörnige oder mehr gleichartige Farbstoff tragende Pigmentkörperchen abgelagert sind. *Hebra* sagt, daß das Pigment sich, gleichviel ob als physiologisches oder pathologisches, nicht als eine in Zellen eingeschlossene, dunkelgefärbte Masse oder Flüssigkeit darstelle, sondern in Gestalt von Pigmentmolekülen, die mechanisch an das Horngewebe gebunden seien. Heute wissen wir, daß wir unter den endogenen Pigmentierungen, von denen hier allein die Rede ist, zwei große Gruppen unterscheiden müssen, nämlich Pigmente, für die eine Entstehung aus oder im Zusammenhang mit dem Blutfarbstoff sicher ist (hämoglobine Pigmente), und solche deren Farbstoff nicht vom Blut herstammt, sondern durch spezifische Zelltätigkeit aus ungefärbten Vorstufen gebildet wird. Repräsentant dafür ist das Melanin (autogenes Pigment). Die Unabhängigkeit der melanotischen Pigmente vom Blutfarbstoff erscheint ziemlich sicher, wenn auch nicht einwandfrei bewiesen. In seinen „Pigmentstudien" aus dem Jahre 1912 kommt *W. Hueck* zu dem Ergebnis, „daß eine Einteilung der im menschlichen Körper vorkommenden Pigmente für histologische Zwecke nur möglich sei auf Grund einer mikrochemischen Untersuchung. Daß es auf rein morphologischem Wege, so meint er, nicht möglich sei, dafür liefere die Vergangenheit den Beweis." Weiter meint er jedoch auch „Selbstverständlich dürften die Fragen nach der morphologischen Lagerung der Pigmente, nach ihrer Herkunft aus dem Kerne usw. genau die gleiche Wichtigkeit beanspruchen, — aber klassifizieren ließen sich die Pigmente doch in erster Linie nur durch ihre chemische Natur. Die Abstammung des Melanins aus gewissen Eiweißsubstanzen dürfte als möglich gelten." Die Möglichkeit, daß Zellen aus farblosen Eiweißprodukten schwarze Farbstoffe bilden, ist nicht zu bezweifeln, da durch Einwirkung von oxydierenden Fermenten auf Tyrosin und andere hydroxylhaltige aromatische Körper, z. B Adrenalin, Homogentisinsäure, schwarze Stoffe zu erhalten sind Solche Fermente sind bis jetzt im Körper der höheren Tiere und des Menschen normalerweise nicht gefunden worden, wohl aber in

melanotischen Geschwülsten. Wir finden das Melanin vornehmlich in der Epidermis, und zwar sind die Basalzellen vorwiegend Träger desselben. Sie enthalten den Farbstoff in Form kleinster Körnchen, die entweder in dichter Anordnung das Plasma ganz gleichmäßig erfüllen oder bei spärlicher Entwicklung häufchenweise Gruppierung zeigen, besonders in der Umgebung des Kerns (Pigmenthaube des Kernes). Aber nicht nur die Basalzellen sind Träger des Pigmentes, gelegentlich findet sich solches auch außerhalb ihres Bereiches, zwischen ihnen, in den Zwischenzellücken und unterhalb in den untersten Partien der Kutis. Besonders sind diese Verhältnisse bei bestehenden Hyperpigmentierung zu erkennen. Der Farbstoff liegt auch hier wieder zum größten Teile in Zellen eingebettet, und zwar in Elementen, die mit verschiedenartigen Fortsätzen und Verzweigungen, mit denen sie ausgestattet sind, recht unregelmäßig, oft sternförmig geformt erscheinen. Sie treten meist deutlich aus dem Verbande der Basalzellen heraus und werden teils für aus dem unterliegenden Bindegewebe eingewanderte Pigmentzellen, als gewöhnliche pigmentführende Zellen, teils für eigentümlich umgewandelte Epithelzellen gehalten, die bei der Pigmentfunktion eine große Rolle spielen. Außerdem stößt man aber auch noch auf Pigment, das frei in den Zwischenzellenspalten gelagert ist, dieselben förmlich ausgießend. Es entstehen dadurch zwischen den Zellen unregelmäßige Pigmentfiguren, deren Deutung ebenso wie die der pigmentführenden Zellen vielfach Schwierigkeiten mit sich gebracht hat.

Um die Herkunft der soeben beschriebenen verzweigten Zellen dreht sich nun der ganze Streit der Frage der Entstehung des Hautpigmentes, der auch heute noch nicht sicher entschieden ist. Dieser jahrzehntelange Streit beginnt mit einer Arbeit *Köllikers* aus dem Jahre 1860, ob die Epidermis überhaupt zur Pigmentbildung fähig sei oder ob sie ihr gesamtes Pigment aus der Kutis beziehe. *Kölliker* steht auf dem Standpunkte, daß der Farbstoff durch besondere Bindegewebszellen des anliegenden Gewebes den gefärbten Oberhautgebilden zugeführt wird. Dies geschieht nach seiner Ansicht, wo eine entscheidende Beobachtung möglich ist, dadurch, daß diese Zellen teilweise oder ganz in die Oberhaut hineinwachsen oder einwandern, mit feinen Verästelungen in den Intercellularlücken

derselben sich ausbreiten, endlich in die Oberhautzellen selbst eindringen und so denselben das Pigment liefern. *v. Leydig* und *H. Müller* beobachteten Pigmentverästelungen bei Amphibien, Fischen und Ratten, deren Zellkörper unterhalb der Epidermis in der Kutis lagen. *Kölliker* sprach daher die Vermutung aus, daß alle Pigmentzellen in den Oberhäuten aus der Kutis stammen und durch Einwanderung in dieselbe gelangen. Zu einem ähnlichen Resultat gelangte *Kerbert* beim Studium des Pigmentierungsvorganges bei Embryonen von Nattern und Hühnern Die erwähnten verzweigten Pigmentzellen wurden als „Chromatophoren" angesprochen. *Riehl* fand in seiner Arbeit aus dem Jahre 1884 Zellen teils rundlicher teils spindelförmiger Gestalt, die er als „pigmentierte Wanderzellen" bezeichnete. Der Uebertritt des Pigmentes aus den verästelten Wanderzellen erinnerte ihn an die Art, wie Amöben Farbkörnchen aus dem umgebenden Wasser aufnehmen. In den Papillen der Haare und Haaranlagen konnte er nicht selten Pigmentzellen nachweisen, die dem Laufe der Gefäße folgten. Er glaubt deshalb annehmen zu können, daß die pigmentführenden Wanderzellen von der Umgebung der Gefäße ihren Ausgang nehmen und von dort in das Gewebe der Haarpapillen und in das Haar selbst einwachsen.

Wir sehen, daß sich die Frage der Herkunft des Pigmentes immer mehr auf die Frage zusammendrängt: Ist das in den Epidermiszellen enthaltene Pigment ein Erzeugnis dieser selbst oder wird es ihnen zugeführt, fehlt ihnen also die Fähigkeit, Pigment zu bilden? *Ehrmann* subsumiert die Pigmentzellen nicht einer anderen Gewebsart, sondern betrachtet sie als Zellen sui generis, als ein System, wie *Ehrmann* sich in Uebereinstimmung mit *Philippson* ausdrückt, welches teils durch seinen eignen Pigmentgehalt, teils durch Uebertragung auf andere Zellen die Färbung des Integumentes bedingt. *Ehrmann* fand bei Amphibien mit originär pigmentlosen Eiern, daß sich die Pigmentzellen, auch ehe sie noch Pigment gebildet haben, von den Bindegewebszellen scharf unterscheiden lassen. Sie entwickeln sich gleich diesen in ihrer Mehrzahl aus der Kutislamelle der Urwirbel, soweit diese letzteren reichen und differenzieren sich im Kopf „aus der unmittelbar dem Ektoderm anliegenden, der Kutisplatte entsprechenden Schicht des Kopf-

mesoderms. Wenn einmal die Umwandlung des Mesenchyms in definitives Bindegewebe vollendet ist, bilden sich keine neuen Pigmentzellen aus jenem, sondern von da an erfolgt die Vermehrung ausschließlich auf dem Wege der Teilung der primär gebildeten Zellen. *Ehrmann* sagt darüber wörtlich: „Sämtliche Pigmentzellen des erwachsenen Tieres entstammen primären Melanoblasten, welche unter dem Ektoderm zuerst in der Umgebung der Hirnblase aus dem Mesoderm entstanden sind. Man findet, wenn man die Entwicklung der Pigmentzellen verfolgt, keine Anzeichen dafür, daß sich nachträglich noch definitive Bindegewebszellen in Pigmentzellen (Chromatophoren der Autoren) umwandeln. Diese sind von vornherein selbständige Gebilde und aus diesem Grunde, soweit sie das schwarze Pigment nicht blos tragen, sondern auch bilden, möchte ich für sie die Bezeichnung „Melanoblasten" vorschlagen. Das Material, welches zu melanotischem Pigment verarbeitet wird, entstammt dem Blute und ist Hämoglobin, welches in großer Ausdehnung in Lymph- und Gewebssäften enthalten ist. Das Hämoglobin wird durch den Lebensprozeß der Melanoblasten zu melanotischem Pigment umgewandelt." Diese Ansicht *Ehrmanns* beherrscht in der nun folgenden Zeit die gesamte Pigmentliteratur. Prinzipiell neue Gesichtspunkte sind nicht mehr zu verzeichnen. Grundlegend blieb die Abstammung der „Chromatophoren" bezw. „Melanoblasten" vom Mesoderm, die Pigmenterzeugung in der Kutis und die Zuführung und Zuleitung in die Epidermis. *Karg* suchte z. B. diese Theorie zu stützen durch das Studium des Verhaltens des Pigments in nach *Thierschscher* Methode transplantierter Haut eines Weißen auf aller epithelialen Elemente beraubte Wundflächen eines Negers und exzidierte diese Hautstückchen nach verschiedenen Zeiten. Unter denselben Bedingungen verpflanzte *Karg* Hautstückchen eines Negers auf einen Weißen. Aus seinen Ergebnissen schließt er, daß das Pigment der Oberhaut den Zellen derselben durch Koriumzellen (Chromatophoren) zugeführt wird, die zugleich ein wichtiges Nährmaterial für die Epidermiszellen sein sollen. *Aeby* gibt an, daß im Epithel kein Pigment gebildet werde und daß dasselbe durch pigmentierte Bindegewebszellen das Pigment erhalten. „Das Eindringen derselben ins Epithel kann an vielen Stellen

mit überraschender Deutlichkeit verfolgt werden." *Philippson* sucht das offenbare Mißverhältnis zwischen Pigment der Oberhaut und des Koriums zugunsten der *Ehrmann*schen Theorie dadurch zu erklären, daß er in die Kette der Pigmentzellen Mastzellen als Vorstufe der Chromatophoren einschaltet.

Die Pigmentfrage hat in den Naevi ein Lieblingsobjekt gefunden und sich mit der Bedeutung dieser Geschwülste so eng verbunden, daß heutzutage beide gleichzeitig berücksichtigt werden müssen. Es kann uns also nicht Wunder nehmen, daß die Naevi für so viele Forscher der Gegenstand strebsamen Suchens gewesen sind. So entwickelt *Ribbert* eine originelle und interessante Anschauung über die pigmentierten weichen Warzen und das Melanosarkom. Nach diesem Autor finden sich in solchen Flecken, in warzenförmigen Erhebungen in seltenen Fällen als alleinige charakteristische Elemente typische haufenweise und zerstreut liegende Chromatophoren. In den meisten Naevi liegen aber bald dichter, bald lockerer Zellhaufen von wechselnder Größe und Gestalt. Sie sind durchschnittlich in der Tiefe umfangreicher und nehmen gegen das Epithel hin an Größe ab. Diese „Naevuszellen" wurden früher für Abkömmlinge der Endothelien der Blut- und Lymphgefäße gehalten; sie haben aber nach *Ribbert* nichts damit zu tun, sondern sind genetisch mit den Chromatophoren identisch. Naevus- und Pigmentzellen sind nach seiner Ansicht insofern identisch als die ersteren die indifferenteren Vorstufen, die letzteren allein die voll ausgebildeten Zellen sind Die Vorstufen der Chromatophoren bilden im allgemeinen noch kein Pigment, daß tun aber bereits die häufigen Uebergangsformen und im höchsten Maße die fertigen Chromatophoren. Wenn nun Chromatophoren und Naevuszellen — so sagt *Ribbert* — genetisch dasselbe bedeuten, dann ist damit auch ausgesprochen, daß die letzteren mesenchymaler Abkunft sind, wie es unzweifelhaft bei den Chromatophoren der Fall ist.

Bestand somit bis dahin unter den Autoren eine ziemliche Einigkeit über die Frage der Entstehung des Pigmentes, so änderte sich dies, als *Unna* im Jahre 1893 die Naevuszellen als epitheliale Gebilde bezeichnete und die Naevi mithin als Epitheliome ansprach, wobei er sich eingehend gegen die Anschauungen von *v. Recklinghausen* und *Ribbert* wandte. Er äußert sich darüber in seiner Histopathologie folgendermaßen:

„Der weiche Naevus besitzt eine ganz strenge histologische Definition. Es ist eine oft schon embryonale Deposition von Epithelien in den oberen Teilen der Kutis, welche durch den Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben. Daher ist die entstehende Geschwulst weich wie eine plasmomatöse Zellinfiltration.“ Und an einer anderen Stelle heißt es: „Alle pigmentierten und nicht pigmentierten, flachen, beetförmig erhabenen Naevi, welche man von Neugeborenen und Kindern entnimmt, offenbaren nämlich einen direkten Zusammenhang des Deckepithels und der follikelreichen Hautstellen, auch der Stachelschicht des Haarbalges, ja sogar der Knäueldrüsengänge mit den Zellsträngen des Naevus Stets geht mit diesem kontinuierlichen Uebergang einer Bildung in die andere eine Metaplasie der Stachelzellen zu weichen, plasmatischen, amöbenartigen Klümpchen ohne Stachelpanzer und ohne Epithelfaserung einher, die aber als Wahrzeichen ihrer epithelialen Natur und Abstammung stets ihre ovalen, bläschenförmigen, hellen Kerne und die weitere Eigenschaft behalten, mit ihren Nachbarepithelien ohne Dazwischenkunft von Interzellularsubstanz im unmittelbaren Zusammenhang zu bleiben. Und stets zeigen diese metaplastischen Epithelkomplexe die Neigung, sich von dem fasertragenden Epithel als rundliche Zellen und Stränge abzuschnüren, wobei sie sofort vom Bindegewebe der Kutis umwachsen und vollständig isoliert werden.“ Diese Anschauung *Unnas* ist zum Teil auf heftigen Widerstand gestoßen, sie hat sich aber andererseits soweit durchzusetzen vermocht, daß die meisten und angesehensten Autoren sich ihr angeschlossen haben. Unter den Vertretern der Richtung, welche den Oberhautzellen die Funktion, Pigment zu bilden, zuerkennen zu müssen glauben, sind zunächst *Caspary* und *Kaposi* zu nennen. Der letztere hat in einem das ganze Gebiet der Pigmentierungen und Entfärbungen der Haut umfassenden Vortrage die Schwierigkeiten erörtert, welche sich der Annahme entgegenstellen, daß das Oberhautpigment nur dem Korium entstamme. Er kommt zum Schluß seiner Ausführungen zu folgenden Thesen:

1. Für viele Pigmentationsvorgänge scheint die Quelle in dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen zu liegen.

2. Bezüglich vieler anderer Pigmentationsvorgänge reicht diese Annahme zur Erklärung nicht aus.

3. Eine chromato-poetische Funktion anderer Protoplasmagebilde, speziell der basalen Retezellen, ist annehmbar.

Jarisch hält das Pigment für ein Produkt des Kernes, weil er häufig in dessen Nähe an einem Pol oder an beiden homogene, tropfenartige kugelige Gebilde von braunem Farbton des Pigmentes gefunden hat, die zuweilen in einer Höhlung des Kernes liegen, oder denselben teilweise verdecken. Er glaubt, daß das Pigment aus dem Kern wie aus einem Schwamm ausgepreßt werde, trotzdem er im Kern selbst nie eine braune Färbung nachweisen konnte. *Post* faßt die Resultate seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß die verzweigten Pigmentzellen sich in der Oberhaut aus gewöhnlichen Oberhautzellen entwickeln. Die basalen Retezellen haben die Funktion Pigment zu bilden, Pigment kann aus dem Epithel in das Bindegewebe übertreten. Daraus erhellt nach *Post*, daß sowohl im Korium wie in der Epidermis Pigment gebildet wird.

Aus der Fülle von Arbeiten über Pigmentfragen in den nächsten Jahren seien nur einige kurz hervorgehoben: *G. Schwalbe* kommt in seiner bekannten Untersuchung über den Farbenwechsel winterweißer Tiere zu dem Resultat, daß das Pigment, das in den Rückenhaaren des Hermelins beobachtet wurde, ein rein epitheliales ist und nicht durch pigmentierte Wanderzellen aus den umliegenden Geweben zugeführt wird. Es stellte sich heraus, daß zu keiner Zeit des Jahres die Kutis oder das Bindegewebe, ebensowenig wie die Haarpapillen und bindegewebigen Haarbälge Pigment enthielten. *Rabl* hält es für sicher, daß ein Teil der verzweigten Pigmentzellen der Epidermis Wanderzellen sind. Die Epithelzellen bilden wahrscheinlich das Pigment, das sie enthalten, zum größten Teil selbst, doch hält er es nicht für ausgeschlossen, daß sie es in manchen Fällen auch aus den verzweigten Zellen aufnehmen. *Rabl* hält zur Lösung des Problems einzig und allein den embryonalen Weg für geeignet. Nach *Kromayer* findet während des postembryonalen Lebens in den Naevis eine Metaplasie von Epithelzellen in Bindegewebe statt. Auch *Hodara* schließt sich der *Unna*schen Anschauung an. Er hält den Schwund der Epithelfaserung für eine Folge der Degeneration und des Zerfalles der Epithelfasern, welcher um so stärker wird, je mehr die Zellen sich aus ihrem Zusammenhang lösen. *Delbanco, Scheuer, Audry* und besonders *Abesser* vertreten gleichfalls

die Ansicht, daß alle Naevuszellen, auch die verästelten Pigmentzellen, von der Epidermis abstammen, wobei sich jedoch in Einzelheiten gewisse Unterschiede ergeben, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll. *Adachi* hält die Chromatophoren für keine Zellen, sondern für von interzellulären Pigmentkörnchen gebildete zellenähnliche Figuren. Eine bindegewebige Zelle, sei es die kleine, sei es die große, kann nie die Epithelschicht erreichen, weder beim (gesunden) Menschen noch beim Affen. *Wieting* und *Hamdi* vertreten in ihrer eingehenden Studie den Standpunkt, daß die Pigmentbildung eine Eigenschaft aller basalen Epithelzellen ist Die Eigentümlichkeit der örtlich scharf umgrenzten Pigmentierung, z. B. der schwarze Fleck beim weißen Hunde ist in der Anlage vorhanden, erblich überkommen und ist eng gebunden an die Fähigkeit der betreffenden Epitheldeckenstellen zur Melanoblastenbildung. Ihre Regulation ist im Ei bestimmt, wie die Federfärbung der Vögel, die Schuppenbildung der Schmetterlinge usw. Die ausführlichsten experimentellen Untersuchungen über die Entstehung des Oberhautpigments bringt *Meirowsky*, die er in seiner monographischen Bearbeitung „über den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges" eingehend erörtert, wobei er sich an die Versuche von *Grund* anlehnt. *Grund* und *Hellmich* wiesen nach, daß bei Sonnenbestrahlung von Kaninchenhaut die gesamte Epidermis eine intensive Pigmentierung zeigte, ohne daß Pigment in der Kutis vorhanden war.

Besonders interessant und — wie mir scheint — nach mancher Richtung hin entscheidend sind *Meirowskys* Versuche an überlebender Haut. Vorversuche waren bereits von *Wentscher* angestellt worden. Es gelang ihm Hautstückchen zur Anheilung zu bringen, die 20 Tage lang trocken konserviert und 2 Tage lang in Kochsalzlösung aufgeweicht waren *Ljunggreen* gelang die Aufpfropfung noch nach vierwöchentlicher Aufbewahrung eines Hautstückchens in Aszitesflüssigkeit. Die Lebensfähigkeit von ihrem Mutterboden losgelöster Epidermis für längere Zeit war damit erwiesen. *Meirowsky* bestrahlte durch Operation gewonnene überlebende *Thierschs*che Läppchen mit der Quarzlampe Die mikroskopische Untersuchung ergab an den belichteten Stellen eine deutliche Vermehrung des Pigmentes gegenüber den abgedeckten Stellen. Er sah ferner bei in

Reagenzgläsern postmortal konserviertem Gewebe bei Temp. von 56°, daß die meisten Hautstückchen sich intensiv schwarz verfärbten, während die auf Eis aufbewahrten Kontrollstückchen ihre normale Farbe behielten. Der neugebildete Farbstoff erwies sich chemisch wie echtes Melanin. *Meirowsky* hält den Nachweis für erbracht, daß eine Pigmentbildung möglich ist, ohne daß an den Orten der Pigmentbildung Melanoblasten in der Epidermis oder in der Kutis auszutreten brauchen. Er kommt daher zu dem Ergebnis, „daß durch den Nachweis, daß die Pigmentbildung in der Epidermis unabhängig von verzweigten Zellen in der Epidermis und der Kutis möglich ist, der Uebertragungstheorie und dem Melanoblastengebäude das Fundament abgegraben ist." Mit dem Streit der einzelnen Parteien für und wider eine reine epitheliale Genese des Pigmentes beschäftigt sich auch *W. Hueck* kurz in seiner bereits oben erwähnten Arbeit aus dem Jahre 1912. Er will dieses „heikle Gebiet" nicht diskutieren, da seine Untersuchungen auf diese Frage vorläufig keine Antwort erstrebten. Seiner Ansicht nach sei das Resultat der *Meirowsky*schen und *v. Scily*schen Arbeiten das, daß der Streit noch lange nicht zu Ende sein werde. Die alte Ansicht von der Einwanderung des Epidermispigmentes von der Kutis erscheint zwar sehr erschüttert. Ob aber damit alle Beweise widerlegt seien, die sich (s. z. B *Wieting* und *Hamdi*) für die reine ekdodermale Natur des Pigmentes anführen ließen, und die in den mesodermalen Gebilden nur das „ableitende" System sähen, wage er nicht zu entscheiden.

Nach *Kreibichs* (1914) Untersuchungen beginnt die Pigmentation einer vorher nicht pigmentierten Epidermis in den Melanoblasten, die an der Basis der Epidermis liegen und sich durch den Verlust der Protoplasmafasern, durch ihr spongiöses Protoplasma, durch ihre runde, ovoide, ballonartige oder dendritisch verzweigte Form, durch den Lipoidgehalt ihres Protoplasmas von den umgebenden Epithelien unterscheiden Die bisherigen Befunde sprechen ihm dafür, daß es sich nicht um eingewanderte Pigmentzellen des Mesoderms handelt, sondern um Epithelien, die auf einen besondern Impuls hin Form und Funktion geändert haben. Der Melanoblast wird, in die Kutis gelangt, zur Naevuszelle. *Berblinger* (1915) sah ebenfalls einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen den Basalzellen der Epidermis und den Naevuszellennestern, ferner

eine morphologische Uebereinstimmung der Naevuszellen untereinander, als auch eine solche mit den Melanoblasten in der Epidermis. In der Kutis fand er im Naevusbereich nirgends pigmenthaltige Bindegewebszellen oder typische Chromatophoren. Auch konnte er zwischen den Naevuszellen kein Fibrillennetz nachweisen und tritt aus diesem Grunde ebenfalls für die epitheliale Genese ein.

Bloch (1917) versuchte der Lösung der Streitfrage über die Entstehung des Pigments, die bisher rein morphologisch bearbeitet war, auf chemischen Wege näher zu kommen (s. *W. Hueck* 1912). Obschon sich seit den ersten Versuchen dieser Art von *Nencki* und seinen Mitarbeitern eine große Zahl von Forschern um die Ergründung der Natur des Pigments bemüht haben, so fehlt bis dahin trotzdem noch jegliche sichere Kenntnis über seine Herkunft, Zusammensetzung und Bedeutung, sowie über den Chemismus seiner Entstehung. Das geht schon daraus hervor, daß die verschiedensten Körper von den einzelnen Forschern als Muttersubstanz des Melanins angesprochen wurden. Die von *Bloch* verwandte Dioxyphenylanilin — (Dopa —) Reaktion besteht darin, daß das Dopa durch Oxydation in einen dunklen Körper, das Dopamelanin, umgewandelt wird. Die eigentliche Dopa-Reaktion ist nach ihm ein durchaus spezifischer Prozeß, bedingt durch ein intrazelluläres Oxydationsferment, die Dopaoxydase Sie manifestiert sich nur in epithelialen Elementen der Haut und zwar ausschließlich im Protoplasma der Basalzellen der Epidermis, des Follikeltrichters, der Zellen der äußersten Haarwurzelscheide und der Haarmatrix, insoweit diesen Zellen die Fähigkeit Pigment zu bilden inne wohnt. *Bloch* zieht hieraus den Schluß, daß die Dopa-Reaktion der Indikator ist für die Fähigkeit einer Zelle, normales Haut- und Haarpigment (Melanin) zu bilden. Die Ursache der positiven Dopa-Reaktion (die Dopaoxydase) ist zugleich die Ursache der Pigmenterzeugung. Nur dort, wo und in dem Maße als die Dopaoxydase vorhanden ist, liegt die Möglichkeit vor, Melanin zu bilden. Das Dopa-Ferment ist das Pigmentbildungsferment. Die Pigmentzellen, Chromatophoren, der Kutis reagieren stets negativ. *Bloch* schloß daraus auf ein Fehlen des Dopafermentes in ihnen und nahm an, daß ihr Pigment anderswo abgeleitet werden müsse. Er glaubt gleich *Kreibich*, daß diese Zellen der Regulation des Pigmentstoff-

wechsels dienten indem sie das von der Epidermis gebildete und abgestoßene Pigment aufnehmen, es zum Teil abbauen, und weitertransportieren. Ein Einwachsen oder eine Einwanderung mesodermaler Zellen in die Epidermis gibt es nach *Bloch* nicht, dagegen glaubt er einen Uebertritt epithelialer Pigmentzellen aus dem Epidermis-Verband in die Kutis beim Naevus sicher annehmen zu können.

Kißmeyer faßt die positive Reaktion in den Naevuszellen als den endgültigen Beweis für die epitheliale Natur auf. Nach ihm erhält die *Unna*sche Abtropftheorie, die bisher nur durch die morphologischen Verhältnisse der Zellen und Lagerung derselben gestützt werden konnte, durch die Dopa-Reaktion ihre endgültige Bestätigung.

Gegen die Lehre von der Spezifität der Dopa-Reaktion für epitheliale Zellen wendet sich *Takuma Matsunaga* der in einem Falle von Melanosarkomatose zwischen den Fettzellen der äußeren Haut und in fast allen Organen neben pigmentierten Endothel- oder auch Epithelzellen mehr oder weniger reichlich pigmentierte Bindegewebszellen fand, die deutlich Dopa-Reaktion gaben und sich von anderen Bindegewebszellen in nichts unterschieden. *Takuma Matsunaga* zog daraus den Schluß, daß unter bestimmten Bedingungen auch Bindegewebszellen Melanin bilden könnten. Die Bedeutung der Dopa-Reaktion für die Beurteilung der Naevuszellen und Melanome ist besonders fraglich geworden durch die Nachprüfungen von *Heudorfer*, nach welchem es sich bei der Dopa-Reaktion weder um einen spezifisch fermentativen noch überhaupt um einen fermentativen Vorgang handelt, die positive Dopa-Reaktion vielmehr auf einer Oxydation des Dioxyphenylanilins infolge primär reduzierender Qualitäten des Pigments und seiner Vorstufen beruht.

Einer kurzen Erwähnung bedarf noch die Ansicht *Soldans*, die ganz aus dem Rahmen der übrigen Anschauungen herausfällt. *Soldan* behauptet, daß die Pigmentmäler in der Mehrzahl der Fälle die ersten dem Auge erkennbaren Merkmale eines fibromatösen Prozesses des Bindewebes der Hautnerven seien. Die Pigmentation sei wahrscheinlich eine Folge der Fibromatose des Nervenbindegewebes. Die Naevuszellnester seien weder Epitheliome noch Lymphangiofibrome (*v. Recklinghausen*), vielmehr Neurofibrome. Diese Behauptungen *Soldans*

— mögen sie auch für anderweitige Neubildungen der Haut passen — wurden für die Zellen der Pigmentnaevi zuerst von *Abesser* scharf bestritten und haben seither m. W. keine Bestätigung gefunden, vielleicht nur insofern, als sich die Neurofibromatose mit Pigmentmälern vergesellschaftet.

Es ist nun nach dem Kriege noch eine Anzahl von Arbeiten erschienen, die ebenfalls die morphologischen Veränderungen zum Ausgangspunkt nehmen, die jedoch keine prinzipiell neuen Gesichtspunkte enthalten, aber andererseits die Unklarheit erkennen lassen, die noch immer über dem Pigmentproblem schwebt, denn sie gelangen zu ganz verschiedenen Ergebnissen. Da ist zunächst *H. Fischer* zu nennen, aus dessen Untersuchungen hervorgeht, daß es weiche Naevi gibt, in denen die Naevuszellen primär faserbildende, also mesenchymale Zellen sind. Aber nur dort, wo die Lebensäußerungen der Zellen in stärkerem Grade in Erscheinung treten, sollen sie die Fähigkeit, Zwischensubstanz zu bilden besitzen, während die Zellen im Ruhezustande diese faserbildende Tätigkeit nicht zeigen. Das Fasergewebe ist nach dieser Ansicht also ein Produkt der Naevuszellen und nicht als degenerative Erscheinung aufzufassen. Man findet aber nach dem Autor bei Erwachsenen auch weiche Naevi, bei denen der Charakter der Zellen ein epithelialer ist. Das, was mit der Bezeichnung „weicher Naevus" belegt, ist nach ihm histologisch und auch wohl histogenetisch kein einheitlicher Begriff. Eine eingehende Studie von *Steden* kommt zu dem Ergebnis, daß die Pigmentnaevi auf eine Entwicklungsstörung der Epidermis im embryonalen Leben zurückzuführen sind. Zu dieser Behauptung berechtigen den Autor die sonstigen Mißbildungen der Epidermis und ihrer Abkömmlinge. Das Pigment ist ohne Einfluß auf die Tumorbildung. „Naevuszellen" und „Chromatophoren" sind auf dieselben Mutterzellen, auf embryonal ektodermale Epithelzellen zurückzuführen. Die Pigmentvermehrung in beiden Zellarten als epithelialen Abkömmlingen und das Freibleiben der Kutis bei Bebrütung lassen auf eine Entstehung des Pigmentes in der Epidermis schließen.

Zu grundsätzlich anderen Ergebnissen kommt *Stoeckenius*. Untersuchungen an einer großen Zahl von Muttermälern bringen ihn zu der Annahme, daß die Entstehung aller im Naevus vorkommenden Gewebsarten auf die Blutgefäße und ihre nächste

Umgebung zurückgeführt werden kann. Die Naevi sind keine Endotheliome in dem Sinne, daß ausgebildete Endothelien wuchern, etwas Anderes ist es aber mit der Wucherung des Gewebes in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefäße, welche als Adventitia mehr oder weniger zur Gefäßwand gerechnet wird. *Stoeckenius* sieht das Wesentliche des weichen Naevus in einer „Kerninfiltration" im engsten Zusammenhang mit den Blutgefäßen. Das adventitielle Gewebe mit seinen in einem ausgesprochen netzförmig zusammenhängenden Protoplasma angeordneten Kernen stellt nach dem Autor ein unentwickeltes Gewebe, ein Keimgewebe dar. Mit dieser Annahme entfällt für ihn die Notwendigkeit, metaplastische Vorgänge anzunehmen: „Es findet eine dauernde Wanderung von Kernen des Keimgewebes aus der Umgebung der kleinen und kleinsten Gefäße in die Basalzellenschicht statt, entweder fügen sich diese restlos der Oberhaut ein oder es bilden sich alle möglichen Formen der Entartung, indem sie den Anschluß an die Epidermis nicht mehr erreichen und so unter anderem die Bläschenzellen *Kromayers*, die naevogenen Zellen *Zaaigers* bilden. Und allein dieser bald vereinzelt, bald mehr in Nestform sich abspielende Vorgang hat die Grundlage abgegeben für das was sich mehr oder weniger eng *Unnas* Lehre von der „Abtropfung" der Oberhautepithelien anschließt." Nach *Masson* stellen die Naevi neurogene Gebilde dar, die in ihrem Aufbau Aehnlichkeit mit taktilen Nervenendigungsapparaten, den *Wagner-Meissner*schen Körperchen besitzen. Die Untersuchung der ersten Entwicklungsphasen beim Naevus ergibt nach *Masson* eine zweifache Herkunft der Naevuszellen. Die obere Partie der Naevusmasse stammt aus der Epidermis und stellt ausgewanderte (abgetropfte) *Langerhans*sche Zellen dar. Die untere Partie ist rein kutanen Ursprungs und hängt direkt mit den Hautnerven zusammen. *Masson* nimmt für alle eine gemeinsame neurogene Abstammung an. Es wären demnach auch die *Langerhans*schen Zellen als Nervenelemente anzusehen. Die Naevi stellen sich also nach *Masson* als gliomatöse, bezw. neurogliomatöse Bildungen dar, an deren Aufbau Nervenfaserelemente, in erster Linie *Schwann*sche Zellen und intraepidermale Nervenzellen (*Langerhans*sche Zellen) in gleicher Weise beteiligt sind.

Diese Angaben mögen genügen, um zu zeigen, daß sich auch heute die Autoren trotz eingehenderer Kenntnis vieler biologischer Fragen noch keineswegs über die Herkunft des Pigments einig sind. Im Ganzen und Großen haben aber doch die Anhänger der epithelialen Genese langsam an Boden gewonnen, da sowohl die Entwicklungsgeschichte wie auch die Ergebnisse experimenteller Forschung diese Annahme wahrscheinlicher gemacht haben. Es sei in diesem Zusammenhange vor allem nochmals an *Meirowskys* Versuche an überlebenden *Thierschs*chen Läppchen erinnert, welche nach Bestrahlung mit der Quarzlampe deutlich Pigmentbildung zeigten. Woher soll dies Pigment stammen, wenn nicht aus der Epidermis selbst? Auf Fäulnisvorgänge ist es nicht zurückzuführen, auch kann der schwarze Farbstoff nichts mit Fett zu tun haben, da er alkohol- und xylolbeständig ist, er gab auch keine Fettreaktion, Auch die Annahme seiner Entstehung aus dem Blutfarbstoff hat durch die Ausschaltung der Blutbahn wenig Wahrscheinlichkeit für sich, denn es ist mit *Meirowsky* nicht gerade anzunehmen, daß diese geringen Spuren von Blutpigment nun gerade nach der Epidermis hinströmen sollten.

Auffallend ist jedoch in dem histologischen Befunde des eingangs erwähnten Falles, daß die Zellhaufen mit den eingestreuten großen Pigmentzellen vielfach um kleine Gefäßäste herum angeordnet sind, eine Erscheinung, die auch schon frühere Untersucher (*Rhiel, v. Planner, Chiari, Demiéville, Lesser, Moller, Reinhardt, Grahl)* beobachtet haben. Sie zogen denn auch teilweise daraus den Schluß, daß das Pigment aus dem Blut stamme. Wanderzellen, also Zellen mesenchymaler Abkunft, sollten dann das Haemoglobin aufnehmen und durch die Lebenstätigkeit dieser Zellen sollte sich das Pigment bilden, das nun zur Epidermis abtransportiert wird. Mir erscheint es wahrscheinlicher, die perivaskuläre Anordnung der Pigmentzellen als Resorbtionserscheinung aufzufassen, vielleicht in gewisser Hinsicht vergleichbar den sonst natürlich ganz anders zu bewertenden Erscheinungen bei Stoffen, die von außen in gelöstem oder körnigem Zustande in die Gewebe eingeführt werden. Ich erinnere hier z. B. an das Aetzen von Wunden mit Silbernitrat. Schon nach wenigen Minuten finden wir feinkörnige Silberablagerungen, vielleicht Silberalbuminate, in den tieferen Gewebschichten fast ausschließlich perivaskulär

angeordnet. Mag dieser Vergleich auch nach mancher Richtung hin nicht zutreffend sein, er zeigt uns aber das eine, daß nämlich der Abtransport des exogenen Pigmentes zunächst nach den kleinen Gefäßen hin erfolgt, also ganz so, wie wir es bei unserem Naevus pigmentosus finden. Ich stelle mir also vor, daß phagozytäre Zellen sich an der Koriumepithelgrenze mit dem aus dem Epithel stammenden Pigmente beladen und zu Chromatophoren werden. Diese Zellen haben nun die Aufgabe, das Pigment fortzuschaffen. Durch den Stoffwechsel dieser Zellen wird während ihrer Tiefenwanderung das feinkörnige Pigment der Epidermis zusammengeballt, es wird klumpig und füllt bis auf den Kern und eine feine Randzone die ganze Zelle aus. Ob es dabei gleichzeitig verflüssigt wird, ist noch eine unentschiedene Frage.

Was uns am vorliegenden Falle am meisten interessiert, ist neben der ungeheuren Größe des Naevus seine annähernd symmetrische Lage und Form an einer Stelle, die wir als Praedilektionsstelle ansehen dürfen. Solange solche Naevi beobachtet sind, hat man sich mit der Frage des Sitzes und der Form beschäftigt und gefunden, daß die Naevi bestimmte Stellen am Körper des Trägers bevorzugen. Namentlich hat es sich gezeigt, daß der Rumpf, besonders der untere Teil des Rückens, der Bauch, das Gesäß und die oberen Teile der Oberschenkel einen Lieblingssitz darstellen. Es kommen aber in geringerer Zahl auch symmetrisch gelegene Naevi von Form und Lage einer Weste mit Hose, einer Weste mit Krägen und Aermeln, von Rückendecken wie das Schurzfell eines Bergmannes usw. vor. In der Arbeit von *Meirowsky* und *Leven* über Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Muttermäler sind zahlreiche solcher symmetrischer Naevi abgebildet mit großer Ausdehnung am Kopf und Gesicht und überhaupt an allen Körperteilen. Am wichtigsten erscheint mir indes nicht so sehr die Ausdehnung und Form, als vielmehr die mehr oder weniger vollkommene Symmetrie, die prinzipiell auf eine gemeinsame Störung hinweist. *Hebra* sagt, daß man die Ursache der idiopatischen Hautpigmentationen jedenfalls in einer ursprünglichen krankhaften Anlage zu suchen habe, die ihrer anatomischen Grundlage gewiß nicht entbehre Er nennt sie ein „Naturspiel, das in einer eigentümlichen Aneinanderreihung der Pigmentmoleküle der Haut

besteht", und stellt sie in Analogie zu der Zeichnung der Tiere. *G. Lewin* nimmt eine neurotische Ursache an, wegen der Lokalisation der Pigmentflecke im Verbreitungsbezirk bestimmter Hautnerven. Im Gegensatz zu *v. Bärensprung*, der in der Erkrankung der Spinalganglien die einzige Ursache erblickte, führt *Lewin* an, daß in gleicher Weise auch durch Affektionen der zerebro-spinalen Achse Pigmentationen in den verschiedensten Formen erzeugt werden. Einige Autoren halten die oft zugleich fellartige Behaarung der großen Naevi für eine mehr dem Gebiete der Anthropologie angehörende Erscheinung, so z B. *Ornstein* und *Hildebrandt*, welch letzterer sagt, daß die Naevi mindestens in demselben Grade die Erklärung durch Atavismus verdienen wie die Fälle von Hypertrichosis universalis. *Ornstein* findet es unpassend, daß man diese Naevusbildungen aus Opportunitätsgründen in das Gebiet der Pathologie verwiesen habe, während sie der Anthropologie angehören. Er nimmt an, daß der allmähliche Enthaarungsprozeß unserer mutmaßlichen Ahnen auf gewissen anatomisch gesonderten Körperpartien statthatte. Andere widersprechen dem. So sagt *Michelson*. daß die Ansichten, die sich im Sinne des Atavismus bewegen, vorläufig jeder reellen Basis entbehren. Ebenso hält *Chiari* den Beweis für die atavistische Bedeutung noch nicht für erbracht, wenn schon dieselbe öfter hereditär sei. *M. Joseph* meint, daß Hypertrichosen auf pigmentierter Basis wie auf unpigmentierter Haut sehr wohl neurotischen Ursprungs sein könnten und beruft sich darauf, daß oft die Naevi genau an die Ausbreitung eines oder mehrerer bestimmter Nerven gebunden seien. *P. J. Eichhoff* will es scheinen, als ob die Gefäße, bezw. eine Abnormität in den Zirkulationsorganen verantwortlich gemacht werden könnten. Auch nach *Rost* scheint die Affektion dem Verlaufe gewisser Nervenplexus zu folgen, nämlich dem Plexus lumbalis und sacralis. In der sich anschließenden Diskussion einer Demonstration meint *R. Virchow*, es bilde sich irgend ein Reizungsvorgang an der Stelle aus. Aber er glaubt, daß es die Haut selber ist, welche in Tätigkeit gerät und nicht etwa die Nerven. Es gibt auch nach seiner Ansicht keine Verbreitung des Prozesses, welche auf Nerven deutet. In dem *Grahl*schen Falle lassen sich Beziehungen zum Verlaufe der Nerven nicht feststellen. Die Begrenzung des Naevus läßt

sich mit dem Ausbreitungsgebiet der Hautnerven in keine Beziehung bringen, auch das Rückenmark zeigt bei der Sektion keine besondere Pigmentierung. Nach der histologischen Untersuchung liegt nicht nur eine besondere Störung der epithelialen Chromatophorenbildung, sondern auch sonstige schwere Mißbildungen im Bereiche der erkrankten Haut vor. *Bircher* will es scheinen, daß die anatomische Einheit, welche von den Naevi bedeckt wird, durchaus keine anatomische Einheit sei. Die Naevi hätten einfach ihr Wachstum an den *Voigt*schen Wachstumsgrenzen eingestellt und damit den oberflächlichen Eindruck der Uebereinstimmung mit Nervengebieten erweckt. Die Versuche einer Erklärung durch Nerveneinflüsse entbehrten jeder Begründung und hielten einer wissenschaftlichen Kritik nicht stand Jede Erklärung müsse ihren Ausgang nehmen vom intrauterinen Leben des Trägers, von der Entwicklung des menschlichen Embryo: „Ein Mensch, der ein behaartes Riesenmal mit auf die Welt bringt, trägt ein Stück seines untergegangenen Zwillingsgeschwisters auf seiner Oberfläche." *Berblinger* kommt zu der Auffassung, daß „kontemporäre und adäquate Veränderungen vorliegen, deren Ursprung in den frühesten Perioden des Embryonallebens gesucht werden muß," daß es sich um Entwicklungsstörungen von Seiten eines Keimblattes, nämlich des Ektoderms handelt. *Bonn* hält sich in seiner Erklärung über die Entstehung der Riesennaevi an die von *Cohnheim* für die Entstehung der Geschwülste aufgestellte Theorie der Keimverirrung. Analog der Behauptung *Cohnheims*, daß es an dem Orte komplizierter Bildung leichter zu abnormen Keimdeponierungen kommt, hebt *Bonn* hervor, daß wir es am Leibesende, das von Riesennaevi bevorzugt wird, an der Stelle, wo die Differenzierung des Urogenitaltraktus und des Enddarmes stattfindet, mit einem Orte höchster Kompliziertheit zu tun haben. *Heuer* glaubt feststellen zu können, daß zwischen den „Kardinalsymptomen" der *v. Recklinghausen*schen Krankheit und den Symptomen, welche die von uns behandelte Gruppe von Fällen auszeichnen, kein wesentlicher Unterschied besteht. Neben dem großen Naevus — so sagt *Heuer* — weist die große Mehrzahl der Fälle eine Pigmentation der Haut auf, die der Form, Größe und Verteilung nach mit der bei der *v. Recklinghausen*schen Krankheit beschriebenen identisch ist. Beide Zustände seien kongenital,

jedoch sei über ihre Aetiologie nichts Bestimmtes bekannt; und bis zum Nachweis, daß sie ätiologisch verschieden sind, scheint es ihm ratsam, die Fälle von schwimmhosenartigem Naevus zu der *v. Recklinghausen*schen Krankheit zu rechnen.

Aus diesem bunten Gemisch von Hypothesen gelangt man aber zu keiner befriedigenden Gesamterklärung, wenn man bei einem ausgedehnten systematisierten Naevus finden will, daß gewisse Teilbezirke eine Beziehung zu Nervenstämmen zu verraten scheinen, andere zu Spinal- oder Ganglienbezirken, andere wieder zu *Voigt*schen Grenzlinien oder zu Haarstromrichtungen oder zu Hautnervenbezirken, und daß alle diese Deutungen an anderen Teilen des Naevus im Stiche lassen. Durch die Arbeiten von *Meirowsky* und *Leven* haben die Bemühungen um die Klärung der Naevussystematisation neue Anregungen erfahren und eine besondere Richtung gewonnen. In seiner Arbeit über „Die Entstehung der sogenannten Mißbildungen der Haut" hat *Meirowsky* die Ursachen für die Bildung der Muttermäler in das Keimplasma verlegt. Er baut auf, auf den Forschungen von *Straßburger, O. Hertwig* und *Weismann*, daß die Chromosomen des Kerns die Vererbungssubstanz enthalten, daß sie das von *Naegeli* postulierte Idoplasma sind Die Chromosomen bestehen aus Quergliedern und diese wieder aus winzigen Körnchen, die sich in Längsreihen gruppieren. Es ist also jedes Chromosom nicht eine Einheit, sondern wieder aus den verschiedensten Teilchen zusammengesetzt. Solche Chromatinkügelchen, Ide genannt, stehen zu bestimmten Teilen des fertigen Individuums in Beziehung, stellen also gewissermaßen die „Anlage" desselben vor. Diese Ide sind also beim Zustandekommen eines bestimmten Teiles des Organismus unentbehrlich, sodaß also dieser Teil durch jedes Anlageteilchen in seiner Existenz wie in seiner Natur bestimmt wird. Man nennt sie daher nach *Weismann* Bestimmungsstücke oder Determinanten. Plausibel wird eine solche Annahme durch das von *Weismann* herangezogene Beispiel von Familien, in welchen wiederholt und in mehreren Generationen Individuen vorkommen, die an einer Stelle des sonst dunkel behaarten Kopfes ein weißes Haarbüschel tragen. Auf äußere Einflüsse kann dasselbe nicht bezogen werden, es muß auf einer Verschiedenheit des Keimes beruhen und zwar auf einer solchen, welche nur die Haare an einer bestimmten

kleinen Stelle der Kopffläche beeinflußt, wobei es gleichgültig ist, welcher Art die lokale Ursache für die Veränderung ist — sie kann in letzter Instanz immer nur in einer abweichenden Beschaffenheit des Keimplasmas beruhen. „Im Keimplasma liegt das größte Mysterium des Lebens und nur mit tiefer Bewunderung vor den geheimnisvollen Einrichtungen der Natur kann man daran denken, daß in diesen nur mit dem Mikroskop sichtbaren Gebilden jede kleinste Stelle des zukünftigen Körpers seine äußere Form, ja sein geistiger Inhalt angelegt ist, und daß hier die Entwicklung aus diesem einzelligen Gebilde zum Milliardenzellenstaat des fertigen Körpers mit der Sicherheit und der Regelmäßigkeit einer Präzisionsuhr abläuft (Meirowsky)." Auch den Tier- und Pflanzenzüchtern sind solche Regeln bekannt, und sie benutzen sie, um im Voraus das Aussehen der Lebewesen zu bestimmen Auf Grund genauer Kenntnis der Erbeinheiten läßt sich daher eine unübersehbare Fülle verschiedengestalteter Arten züchten (Variationen). Neuerdings soll die Fa. Zeiß in Jena Apparate konstruiert haben, mit deren Hilfe man in lebenden Zellen einzelne Chromosome und damit die entsprechenden Erbeinheiten entfernen kann. Es bleibt noch abzuwarten, welche Veränderungen im Aussehen des daraus entwickelten Lebewesens sich einstellen. Diese Anschauungen enthalten nach *Meirowsky* den Schlüssel zur Lösung des Rätsels der Bildung der Muttermäler. Die angeborenen allgemeinen Veränderungen der Hautdecke („Genodermatosen" *Meirowsky*, der „Naevuskrankheiten" *Darier — Jadassohn*), sowie die umschriebenen Muttermäler der Haut lassen sich also nach diesem Autor erklären als „keimplasmatisch bedingte Veränderungen der gesamten Hautdecke oder umschriebener Stellen derselben". *Meirowsky* übernimmt nun von *Weismann* die Lehre von der relativen Unabhängigkeit der Keimzellen (Kontinuität des Keimplasmas). Dieser legte dar, daß die Erbmasse („das Keimplasma") nicht, wie *Darwin* geglaubt hatte, mit jeder Generation von neuem aus den Zellen des Körpers (des „Somas") gebildet wird, sondern daß sie unmittelbar von der Erbmasse der vorhergehenden Generation abstammt. Dieser Vorgang der körperlichen Uebermittlung der Erbmassen geht von unseren Urahnen an bis zum Menschen der Jetztzeit, der deshalb noch alle Eigenschaften seiner Vorfahren in sich bergen muß. *Meirowsky* sucht das zu

beweisen durch das Auftreten der Polymastie, die er als „ein Rückschlag auf tierische Vorfahren mit mehreren Brustwarzen" bezeichnet. Den Blinddarm sieht er an als einen „Rest eines alten Darmes, der sich noch als funktionsfähiges Organ bei allen Pflanzenfressern findet." Dementsprechend müssen wir nach *Meirowsky* die Auffassung hervorheben, „daß unser Hautorgan in seiner gesamten Zusammensetzung eine Geschichte aufweist, die auf die Uranfänge des Menschengeschlechtes hinweist." *Meirowsky* untersucht nun an der Hand eines großen Materials das Verhältnis der Tierzeichnung zum Naevus im weitesten Sinne. Die Untersuchung sucht zu ermitteln, ob und inwieweit sich zwischen Tierzeichnung, Menschenscheckung und den Beziehungen beider zu den Muttermälern in der Art des Auftretens, in Form und Lokalisation Uebereinstimmungen herausstellen.

Diese Lehre sucht nun *Meirowsky* entweder allein oder im Verein mit anderen Autoren (*Bruck, Leven* etc.) durch eine Reihe von Arbeiten zu stützen. *Treuherz, Holländer, Bettmann, Burdach* schließen sich in ihren Arbeiten den Ansichten *Meirowsky*s an, während sie auch andererseits Ablehnungen erfahren haben. So meint z. B. *Pinkus,* daß weder der Tierfellnaevus noch die supernumeräre Mamma als Rückschlag zu betrachten seien, und daß ferner keines der von *Meirowky* und *Leven* zum Vergleich herangezogenen Säugetiere einer früheren Entwicklungsstufe des Menschen nahe steht.

Den Hauptgegner der *Meirowsky*schen Lehre haben wir aber wohl in *H. W. Siemens* zu suchen, welcher für seine Theorie einen ganz anderen Weg einschlug, nämlich die Zwillingspathologie, die das Vorhandensein pathologischer Zustände bei eineiigen Zwillingen verfolgt. Nach ihm haben eineiige Zwillinge identische Erbanlagen. Alle Merkmale, durch die sie sich unterscheiden, müssen deshalb in verschiedenster Weise durch Außenfaktoren bedingt sein. Mit Hilfe der Zwillingspathologie ist es also möglich, Nichterblichkeit zu beweisen. An seinen Untersuchungen von 45 Paaren eineiiger Zwillinge auf Naevusbildung beobachtete *Siemens* bezgl. Zahl, Lokalisation oder spezieller Form der Naevi niemals eine Uebereinstimmung der beiden Zwillinge. Er folgert aus diesem Befunde, daß der einzelne Naevus anderer ätiologischer Erklärung bedarf, als eines einfachen Verweises auf die Erb-

anlage und daß er paratypischer, nichterblicher Natur ist. Die Frage der individuellen Unterschiede in der Neigung zur Naevusbildung beantwortete *Siemens* ebenfalls mit Hilfe der Zwillingspathologie, indem er sich die Korrelation der Naevuszahlen bei identischen Zwillingen errechnete und dabei fand, daß eine individuell verschiedene, in ihrem Ausmaß allerdings geringe, aber doch noch gut feststellbare idiotypische Disposition zur Naevusbildung existiert. Diese im Jahre 1924 bekannt gewordenen Untersuchungsergebnisse haben nun einen lebhaften Streit zwischen *Meirowsky* und *Siemens* hervorgerufen, in den auch noch andere Autoren eingegriffen haben. So schließt sich *Vörner* den *Siemens*schen Ansichten an und sagt, die Naevi hätten nichts mit den Erbanlagen zu tun, die Nichterblichkeit bedeute sogar ein differentialdiagnostisches Sympton. Naevi seien keine Atavismen, aber sie hätten mitunter nachweisbare Beziehungen zur Lokalisation derselben. Zusammenfassend betont später *Siemens* nochmals das Gemeinsame an seinen und *Meirowsky*s Arbeiten. Sie nähmen vor allem Beide eine erbliche Disposition für die Naevi an, und nur über das Maß derselben gingen die Ansichten auseinander. Dazu komme, daß er die Muttermäler nicht für eine ätiologische Einheit halte, es könne deshalb auch solche geben, bei denen die Idiodisposition größer wäre, als er sie bei seinen Untersuchungen gefunden habe. Der Meinungsunterschied zwischen *Meirowsky* und seinen Anschauungen schrumpfe darauf zusammen, daß er im Gegensatz zu der keimplasmatischen Naevustheorie den einzelnen Naevus nicht für erblich bedingt halte.

So bestehen auch heute noch zwei getrennte Lager über den Anteil der Erbmasse bei der Naevusbildung überhaupt und bei den systematisierten Muttermälern in besonderem. Entschieden werden dürfte vielleicht die Frage, wenn es gelänge, die Erbanlage in den Chromatinkörnchen so zu beeinflussen, daß daraus fehlendes oder gehäuftes Auftreten von Naevi resultierte. Bis dahin müssen noch viele Erfahrungen gesammelt werden, welche sich zugunsten der einen oder anderen Ansicht entscheiden.

Literatur-Verzeichnis.

1. Abesser, Herkunft und Bedeutung der Naevuszellen. — Virch. Arch. 1901. Bd. 166. S. 40—66.
2. Adachi. B., Hautpigmente beim Menschen und bei den Affen. — Anat. Anz. 1902. Bd. 21. S. 16—18 & Zschr. f. Morphol. und Anthropol. 1903. Bd. 6. S. 1—131.
3. Aeby, Die Herkunft des Pigments im Epithel. — Zbl. f. d. med. Wissensch. 1885. Nr. 16. S. 273—275.
4. De Amicis: Rara forma di nev pigmentario disseminato su tutta la superficie cutanea. (Il mov med.-chirurg. 1875—76, VII und VIII. 446.)
5. Aschoff, Patholoog. Anatomie. — 6. Aufl. Jena 1925, G. Fischer (7. Aufl. 1928).
6. Audry, Ueber die epitheliale Natur der Naevuszellen. (Uebers von Delbanco). — Mtsh f. prakt. Derm. 1900. Bd. 30. S. 409—410.
7. Bab, H., Ueber Melanosarcoma ovarii, gleichzeitig ein Beitrag zur Physiologie des Pigments. — Arch. f. Gyn. 1906. B. 79. S. 158—196.
8. v. Bärensprung: Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut. Leipzig 1848.
9. Ballowitz, E., Die Nervenendigungen der Pigmentzellen. — Zschr. f. wissensch. Zool. 1893. Bd. 56. S. 673—706.
10. Marthe Burdag: Systematisierte Naevusbildung bei einem eineiigen Zwillingspaar. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 39 1925. p. 542.
11. Berblinger, Ein Beitrag zur epithelialen Genese des Pigments. — Virch. Arch. 1915. Bd 219. S. 328—365.
12. Bettmann; Bandförmige Sklerodermie und Naevuszeichnung. Arch. f. Derm. u. Syph. 142 H. 2. p. 235. 1925.
13. D. M. Bhatavadekar: An interresting case of. naevus. Indian med. gaz. Bd. 60. Nr. 10. 925 p. 479.
14. Bircher: Zur Aetiologie des Naevus pilosus pigmentosus congenitus. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897 Bd. 41. p. 195.

15. Blaschko: Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Krankheiten der Haut. — Beilage zu d. Verh. d. Dtsch. Derm. Ges., VII. Kongr., Wien und Lpz. 1901. S. 1—53.

16. — Negeralbino. Sonderabdruck aus d. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 45.

17. Bloch Br.: Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. Arch. f. D. u. Syph. Bd. 124. p. 129. 1917.

18. — Br.: Chem. Untersuchungen über das spezifische pigmentbildende Ferment der Haut, die Dopaoxydase. — Zuschr. f. physiol. Chemie 1916. Bd. 98. S. 226—254.

19. Bonn: Fall von pigmentiertem Riesenhaarnaevus (Schwimmhosennaevus). Prag. Med. W. 1907. XXX. 391—393.

20. Borst, M.: Pathologische Histologie. 1926. S. 347—349. Lpz., F. C. W. Vogel.

21. — M.: Allgem. Pathologie der malignen Geschwülste 1924. S. 276—79 Lpz. S. Hirzel.

22. Bruch: Untersuchungen zur Kenntnis des körnigen Pigments der Wirbeltiere in physiologischer und pathologischer Beziehung. Zürich 1844.

23. Burdach: Rudolf Wageners Physiologie der Erfahrungswissenschaft. Leipzig, Leopold Voß, 1835.

24. Caspary, J.: Ueber den Ort der Bildung des Hautpigments. — Arch. f. Derm. 1891. Bd. 23. S. 3—8.

25. Chiari, H.: Ueber Hypertrichosis des Menschen. — Prag m. Wschr. 1890. Nr. 40, S. 495—496 & Nr. 41. S. 512—515.

26. Cohn, M.: Der augenblickliche Stand der Pigmentfrage. — Mtsh. f. prakt. Derm. 1894. Bd. 18. S. 354—367.

27. Demièville: Ueber die Pigmentflecke der Haut. Inaug. Diss. Bern 1887.

28. Delbanco: Epithelialer Naevus. — Mtsh. f. prakt. Derm. 1896. Bd. 22. S. 105—120.

29. Dobbertin: Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste, III. Nelanosarkom des Kleinhirns und Rückenmarkes. Beitr. z. path. Anst. u. z. allgem. Path. Bd. 28, 1900. p. 52.

30. Ehrmann, S.: Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen. — Bibliotheca med. Bd. 2. H. 6, S. 1—80. Cassel 1896.

31. Eichhoff, P. J.: Fall von tierfellähnlichem Naevus pilosus mollusciformis. Monatshefte f. prakt. Derm. 1889. IX. p. 483—485.

32. Esser: Ueber eine seltene Rückenmarkshautgeschwulst (Chromatophorom). — D. Zschr. f. Nervenhlk. 1907. Bd. 32. H. 2/3. S. 118—123.

33. Fasal: Fall von Schwimmhosennaevus. Wiener med W. 1909. LIX 684.

34. Dalla Favere: Ein Beitrag zur Kenntnis der Pigmentnaevi. — Btr. z. pathol. Anat. 1908. Bd. 43. S. 43—88.

35. Fick, J.: Zur Kenntnis der weichen pigmentierten Naevi. — Arch. f. Derm. 1902. Bd. 59, H. 3. S. 323—357.

36. — J.: Ueber weiche Naevi. — Mtsh. f. prakt. Derm. 1909. Bd. 48. S. 397—416 & 443—465.

37. Fischel, A.: Beitr. z. Biologie der Pigmentzelle. — Anat. Hefte 1920. Bd. 58 S. 1—136.

38. Fischer, H.: Ein Beitrag zur Naevusfrage. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 140 H. 2 p. 271. 1922.

39. Fox: A case of extensive pigmented and hairy naevus of the „bathingtrunk type", presenting genital tumors. — Journ. of the amer. med. ass. 1912. Bd. 58. S. 1190—1191.

40. v. Fürth, O.: Physiolog. u. chem. Untersuchungen über melanotische Pigmente. — Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol Anat. 1904. Bd. 15. S. 617—646.

41. Grahl, Franz: Angeborener, ausgedehnter Naevus pigmentosus in Verbindung mit Pigmentflecken im Gehirn. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 39. 1906. p. 66.

42. Groß, Oscar: Naevus von enormer Ausdehnung mit excessiver Pigmentablagerung und Haarbildung längs des Rückens. Berl. klinische Wochenschr. 1870. Nr. 33. p. 395.

43. Hebra-Kaposi: Lehrbuch d. Hautkrankheiten 2. Teil. Stuttgart 1876.

44. Hertwig, R.: Ueber physiologische Degeneration bei Actinosphaerium Eichhorni, Festschr. z. 70. Geburtstag v. Ernst Häckel Jena 1904.

45. Herxheimer, G. u. Bornemann: Neoplasmen der Haut. — Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. X. Ergänzungsbd. Wiesbaden 1907. J. F. Bergmann.

46. Heuer, George: Ein Fall von ausgedehntem, schwimmhosenartigem Naevus pigmentosus pilosus congenitus mit Hämatom des Rückens und Spina bifida occulta, seine Beziehung zur v. Recklinghausenschen Krankheit. Bruns Beiträge. z. kl. Chirurgie. Bd. 104. 1917. p. 386.

47. Heusinger: Untersuchungen über die anormale Kohle- und Pigmentbildung in dem menschlichen Körper. Eisenach 1823.

48. Hildebrand, H.: Ueber abnorme Haarbildung beim Menschen. Schrift der physikalisch-oekonomischen Gesellschaft Königsberg, Bd. 19. 1878.

49. Hirschberg: Chromatophoroma medullae spinalis, ein Beitrag zur Kenntnis der primären Chromatophorome des Zentral-Nervensystems. Virch. Arch. Bd. 186. 1906. Heft 2.

50. Hodara: Das Verhalten der Epithelfaserung während der Entwicklung der weichen Muttermäler etc. Monatshefte f. prakt. Derm. 1897 Bd. 25. p. 205.

51. Holländer, Alfred: Dominant vererbter, ausgedehnter Naevus pigmentosus. Ein Beitrag zur Vererbungsfrage der Naevi. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 143, H. 3. 1923.

52. Hueck, Werner: Pigmentstudien. Beitrag z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 54. 1912.

53. Hyde: Congenital Naevus lipomatodes. Journal of cutan and ven. Diseases. Juli 1885 p. 193.

54. Jablokoff u. Klein: Fall von Naevus pigmentosus begleitet von melanotischen Sarkomen des Gehirns. — Ref. Vrtljschr. f. Derm. 1879. Jg. 6. S. 632.

55. Jadassohn: Zur Kenntnis der systematisierten Naevi. — Arch. f. Derm. 1895. Bd. 33. Bemerkungen zur Histologie der systematisierten Naevi und über Talgdrüsennaevi S 355—372; Zur Lokalisation der systematisierten Naevi, S. 373—408.

56. — Beiträge zur Kenntnis der Naevi — Vrtljsch. f. Derm. 1888 Jg. 15. S. 917—952.

57. Jarisch: Ueber die Anatomie und Entwicklung des Oberhautpigments beim Frosche. — Arch. f. Derm. 1891. Bd. 23. S. 559—590.

58. — Zur Anatomie und Herkunft des Oberhaut- und Haarpigments beim Menschen und den Säugetieren. — Arch. f. Derm. 1891. Bd. 28. Ergänzungsband, S. 35.

59. Jarisch: Ueber die Bildung des Pigments in den Oberhautzellen. — Arch. f. Derm. 1892. Bd. 24. S. 223—234.

60. Joos: Ueber den Ursprung des Pigments in melanotischen Tumoren. Inaug. Diss. München 1894.

61. Joseph: Ein Fall von schwimmhosenartigem, tierfellähnlichem Naevus piliformis pigmentosus D. M. W. 1899 Nr. 24 Jahrg. XV. p. 482.

62. Katsurada: Ueber eine bedeutende Pigmentierung der Capillarendothelien im Gehirn bei einer ausgedehnten Melanosarcomatose. Beitr. z. path. Anat. z. allgem. Path. Bd. 32. 1902. p. 193.

63. Kölliker, A.: Woher stammt das Pigment in den Epidermisgebilden? Anat. Anz. 1887. Jg. 2. Nr. 15. S. 483—486.

64. — Handbuch der Gewebelehre. 1896 II. Bd. p. 832.

65. Kißmeyer, A.: Die Herkunft der „Naevuszellen", durch das Dopaverfahren beleuchtet. Arch. f Derm. u. Syph. Bd. 130. 1921. p. 478.

66. Kostial: Seltsame Pigmentbildung der Haut. Allg. Wiener med. Zeitung. 1872 Nr. 10. p. 75.

67. Kreibich, K: Ueber das melanotische Pigment der Epidermis. — Arch. f. Derm. 1914. Bd. 118. S. 836—855.

68. Kromayer: Zur Histogenese der weichen Hautnaevi. Dermatol. Zeitschr. Bd. III. p. 263. 1896.

69. Kyrle: Zur Entstehung der Pigmentnaevi. — Arch. f. Derm. 1913. Bd. 118. S. 319—335.

70. — Vorlesungen über Histo-Biologie der Haut. Berlin 1925. J. Springer.

71. Lancet: A remarkable case of hairy naevus. Lancet 1869. II. 276.

72. Langer, C.: Ueber die Spaltbarkeit der Cutis. — Sitzungsber. d. K. K. Akad. d. Wissensch. z. Wien 1861. (Wchbl. d. KK. Ges. d. Aerzte in Wien 1861, S. 157—160).

73. Lewin, G.: Studien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichts, vorkommenden Erscheinungen, m. bes. Ber. der Pigmentanomalien. — Charité-Ann. (üb. 1882). Berlin 1884. Bd. 9. S. 619—704.

74 Leven: Naevus bei gleichzeitigem Vorhandensein von Störungen in der Skelettentwicklung Arch f. Derm u Syph Bd. 134 1921. p 264.

75. — Zur Frage von der Entstehung der menschl Muttermäler — Derm. Wschr 1923 Bd 77. Nr 28 S 873—878.

76. — Korrelationszahlen und Naevusätiologie. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 148, p. 614. 1925.

77. Lexer, E.: Lehrbuch der allg. Chir. Bd. 2. -- Stuttgart 1920. F. Enke. (27. Aufl. 1928).

78. Linke: Schwimmhosenartiger Naevus. München 1877.

79. — Zur Kasuistik der Naevi. Inaug. Diss. München 1887.

80. Löblowitz: Ein Fall von schwimmhosenartigem Naevus giganteus, pigmentosus, verrucosus. — Verh. d. Dtsch. derm. Ges., Breslau 1901. S. 247—252.

81. Lorry: Abhandlung von den Krankheiten der Haut. Leipzig 1779. II, p. 285.

82. Lubarsch: Zur Frage der Pigmentbildung. — Anat. Anz. 1897. Bd. 13. S. 88—90.

83. Masson, P.: Les naevi pigmentairs tumeurs nerveuses. Ann. d' anat. pathol. et d' anat. norm. med. chir. Bd. 3 Nr. 7 1926, p. 67.

84. Meirowsky: Ueber den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges. Leipzig 1908.

85. — Ueber Pigmentierung in vom Körper losgelöster Haut. — Frkf. Zschr. f. Pathol. 1909. Bd. 2. S. 438—448.

86. — Neue Untersuchungen über die Aetiologie und Pathologie der erblichen Mißbildungen der Haut. Derm. Wochenschr. 80 Nr. 7. p. 249—252.

87. Meirowsky und Leven: Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Muttermäler. — Arch. f. Derm. 1921. Bd. 134. S. 1—79.

88. Meirowsky und Bruck, Walter: Ueber die Vererbung und die Aetiologie der Muttermäler. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 68. 1921. Nr. 33 p. 1048.

89. Meirowsky und Leven: Ueber einen Fall von Riesennaevus nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Muttermäler. Arch. f. Derm. Syph. Bd. 143. 1923. H. 1 u. 2. p. 272.

90. — Zwillingspathologie und Aetiologie der Muttermäler. Derm. Wochenschr. Bd. 79. Nr. 34 p. 973. 1924.

91. Meirowsky: Neue Untersuchungen über die Aetiologie der Muttermäler. — Kl. W. 1926. Nr. 12. S. 505—507.

92. Mertsching: Histolog. Studien üb. Keratohyalin und Pigment. — Virch. Arch. 1889. Bd. 116. S. 484—516.

93. Michelson, P.: Anomalien des Haarwachstums und der Haarfärbung. — In: v. Ziemssen, Hb. d. spez. Pathol. u. Ther. Bd. 14, II. Hälfte, S. 89 160. Lpz. 1884. F. C. W. Vogel.

94. Migliorini: Untersuchungen über weiche Naevi. — Arch. f. Derm. 1904. Bd. 70. S. 413—435.

95. Mieschcr: Die Chromatophoren in der Haut des Menschen, ihr Wesen u. die Herkunft des Pigments. — Kl. W. 1922. Nr. 3. S. 125.—

96. Moller: Großer schwimmhosenartiger Naevus pilosus mit Pigmentsarkom. Wiener med. Wochenschr. 898. Bd. 39. p. 465.

97. Möller: Naevusstudien. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 14. p. 448. 1887.

98. Oberndorfer, S.: Pigment und Pigmentbildung. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. des Menschen und der Tiere. Jahrg. 12. 1908. p. 460.

99. — Die patholog. Pigmente. — Ergeb. d. allg. Path. u. pathol. Anat. 1921. Jhrg. 19. II. Abt. S. 47—146.

100. Ornstein: Ausgedehnter behaarter Naevus. Zeitschrift f. Ethnologie 1884. XVI. 99. Ref. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1892 XIV. p. 299.

101. Payr: Melanom des Penis — D. Zschr. f. Chir. 1899. Bd. 53. S. 221—235.

102. Peiser, H.: Zur Kasuistik der tierfellähnlichen Naevi. Derm. Wochenschr. Bd. 82, Nr. 3. 1926. p. 90.

103. Philippi: Melanosarcomatisis. Aerzteverein Hamburg (7. 5. 01.) Münch. med. Wochenschr. 1901. p. 1072.

104. Philippson: Ueber Hautpigment. — Fortschr. d. M. 1890. Bd. 8. S. 216—221.

105. v. Planner: Naevus congenitus mit excessiver Geschwulstbildung. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1887. Heft 14, p. 449.

106. Pol, R.: Zur Kenntnis der Melanose u. der melanotischen Geschwülste im Zentralnervensystem. — Btr. z. path. Anat. Suppl. — Bd. VII. (Festschrift f. Arnold). 1905. S. 737—761.

107. Post, H.: Ueber normale und patholog. Pigmentierung der Oberhautgebilde. — Virch. Arch. 1894. Bd. 135. S. 479 513.

108. Quigley, D. T.: A case of enormous pigmented mole. — Journ. of the Amer. med. ass. 1924. Bd. 82. Nr. 25. S. 2029.

109. Rabl: Pigment und Pigmentzellen in der Haut der Wirbeltiere. 1896. Erg. d. Anat. Bd. VI. 110.

110. Rattone Giorgio: Gazzetta della Cliniche. Nr. 20 u. 21 1886.

111. Rauber—Kopsch: Lehrb. d. Anat. des Menschen. Abt. I. Lpz 1923. G. Thieme. 11. Aufl.

112. v, Recklinghausen, F.: Ueber die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882.

113. Reines, S.: Zur Kenntnis der Basalzellenkarzinome Krompechers, speziell der basozellulären pigmentierten Naevikarzinome. — Btr. z. pathol. Anat. 1906, Bd. 39. S. 99—118.

114. Reinhardt: Zwei neue Fälle von Schwimmhosennaevus. Inaug. Diss. Jena 1895.

115. Ribbert: Ueber das Melanosa com. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 21. 1897. Heft 3. p. 471.

116. — Geschwulstlehre f. Aerzte u. Studierende. — Bonn 1914. Cohen.

117. Ribbert-Mönckeberg: Lehrb. d. allg. Pathologie. — Lpzg. 1923.

118. Riecke, E.: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1920.

119. — Zur Naevusfrage. Arch. f. Derm. u Syph. Bd. 65. 1903. p. 64.

120. Rohling: Umfangreicher behaarter Naevus. Deutsche med. Wochenschr. 1893. XIX. p. 943.

121. Rollestone: Case of giant naevus. — Proc. of the roy. soc. of med. 1925. Bd. 19, sect. of the study of dis. of children, S. 7–8.

122. Rossi, A.: „Un caso di nev. nevropathico bilaterale accompagneto da meningocele." Ref. in Annal. de Dermatologie et de Syphilis. Tome V. Nr. 1. p. 126. 1894.

123. Rost: Fall von Naevus pilosus. — B. kl. W. 1899. Nr. 24. S. 531—532 V. B.

124. Ruggieri: Allgemeine med. Annalen 1817, p. 1522–23.

125. Charbzio: Pigmentarta verrucosa e lipomatosa congenita. Giorm. ital. delle mal. vener. e della pelle. 1877, 220.

126. Schaffer: Lehrb. d. Histologie u. Histogenese. — 2. A. Lpz. 1922. W. Engelmann.

127. Scheuber: Ueber den Ursprung der weichen Naevi. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 44, p. 175. 1898.

128. Stöhr, Ph.: Lehrbuch der Histologie u. der mikroskop. Anatomie. — 16. Aufl., bearb. v. O. Schultze. Jena 1925. G. Fischer.

129. Schumacher, Paul und Engelhardt W.: Beitrag zur Genese angeborener Muttermäler. Krankheitsforschung Bd. 2, H. 4. 1926. p. 311.

130. Schuster, P.: Ueber die Beziehungen zwischen Hautnaevi und Nervenleiden. — Neurol. Zbl. 1919. Bd. 38. Nr. 8. S. 258–263.

131. Schwalbe, G.: Ueber den Farbenwechsel winterweißer Tiere. Morphologische Arbeiten 1893 Bd. 2., Heft 3.

132. Siemens, H. W.: Läßt sich die „Keimplasmatische Naevustheorie" aufrecht erhalten? Arch. f. Derm. u. Syph. 148, 625. 1925.

133. — Ueber die Bedeutung der Erbanlagen für die Entstehung der Muttermäler. Ebenda Bd. 147, H. 1. S. 1. 1924.

134. — Ueber die Erbbedingtheit der Muttermäler. — Derm. Wschr. 1925. Bd. 80 Nr. 7. S. 252–254.

135. — Untersuchungen über die Aetiologie der Naevi. — Arch. f. Derm. 1924. Bd. 145 (Kongreßber.) S. 207–210.

136. Soldan: Ueber die Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose. — Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 59. S. 261–276.

137. Staffel: Die Genese des Hautpigmentes. Verh. d. Deutschen path. Ges. Dresden 1907. p. 141–143.

138. — Die Genese des melanotischen Pigments. — Sitzgsber. d. med. Ges. zu Chemnitz. M. m. W. 1906. Nr. 6. S. 285–286 V. B.

139. Steden: Ueber die epitheliale Genese des Pigmentnaevus. Frankf. Zeitschr. f. Path Bd. 27 p. 64. 1922.

140. Stoeckenius, Walter: Ueber den geweblichen Aufbau des weichen Naevus. Virch. Arch. Bd. 255. H. 1 u. 2. 1925 p. 384.

141. — Die Lehre vom weichen Muttermal. Erg. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jahrg. 21. Abt. I, 1926. p. 1.

142. Stoerk: Melanosarcomatosis piae matris. Wiener kl. Wochenschr. Nr. 7. 1904. p. 184 ff.

143. Thienel: Fall von schwimmhosenartigem Naevus pigmentosus pilosus mit Carcinoma melanodes. Diss. Greifswald 1892.

144. Treuherz, Walter: Zur Kenntnis der melanotischen Tumoren. Zeitschr. f. Krebsforschung Bd. 18 H. 1 u. 2 1921. p. 73.

145. Tuczek: Ueber die Beziehungen der Nebennierenpigmentation zur Hautfarbe. Zieglers Beitr. 58. 1914.

146. Unna, P. G.: Zur epithelialen Abkunft der Naevuszellen. — Virch. Arch. 1896. Bd. 143. S. 224. —

147. — Histopathologie der Hautkrankheiten. Berl. 1894.

148. — Naevi und Naevikarzinome. — B. kl. W. 1893. Nr. 1. S. 14 16.

149. Variot: Lésions de la plan dans la mélanodermie congénitale. Arch. de Physiol. 1887 X. p. 3, 225.

150. Virchow: Pigment und diffuse Melanose der Arachnoidea Virch. Arch. XVI. 1859. p. 180.

151. — Die krankhaften Geschwülste. Berl. 1864, 1865.

152. Vörner, H.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Naevusnatur. — Arch. f. Derm. 1925. Bd. 148. S. 277–283.

153. Voigt, C. A.: Beiträge zur Dermato-Neurologie, nebst der Beschreibung eines Systems neuentdeckter Linien an der Oberfläche des menschlichen Körpers. — Denkschr. d. mathem.-naturw. Classe der KK. Akad. d. Wissensch. zu Wien, 1862. Bd. 22. S. 864.

154. Waellsch: Ueber die aus weichen Naevi entstandenen bösartigen Geschwülste. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 49, p. 249. 1899.

155. Walter: Die angeborenen Fetthautgeschwülste. Landshut 1814.

156. Weidenreich: Die Lokalisation des Pigmentes und ihre Bedeutung in Ontogonie und Phylogenie der Wirbeltiere. Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop. Sonderh. 2, 1912.

157. Weismann: Vorträge über Descendenstheorie III. Aufl. 1913. Verlag Vischer.

158. Wiener: Ueber ein Melanosarcom des Rectums und die melanotischen Geschwülste im allgemeinen. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 25. 1899. p. 322.

159. Wieting u. Hamdi: Ueber die physiologische und pathologische Melaninpigmentierung und den epithelialen Ursprung der Melanoblastome. Ein primäres Melanom der Gallenblase. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 42, 1907. p. 23.

160. Wise: Naevus pigmentosus et pilosus, bathing suit type. — Arch. of derm. 1924. Bd. 10. Nr. 1. S. 107. —

161. Zeisse, Carl: Ein Fall von „Systematisierter Naevus". Inauguraldissertation. Marburg 1913.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Wilhelm, Friedrich, Ludwig, Josef Bungert, kath. Konfession, zu Altendorf-Ruhr, Kreis Hattingen, am 10. August 1890 als Sohn des verstorbenen Gutsbesitzers Wilhelm Bungert und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Hannen. Die Volksschule meines Heimatortes besuchte ich von 1896 bis 1904. Meine humanistische Ausbildung wurde mir zuteil am städtischen Gymnasium zu Steele-Ruhr, wo ich Ostern 1908 die Berechtigung zum einjährig-freiwilligen Militärdienst und Ostern 1912 das Reifezeugnis erhielt Um mich dem Studium der Heilkunde zu widmen, wurde von mir die Universität Freiburg i. Br. aufgesucht, auf der ich bis Ostern 1913 weilte. Dann führte mich mein Studium nach Heidelberg. Durch den Weltkrieg, an welchem ich von 1914 bis Ende 1918 als Frontsoldat — zuletzt als M. G.-Offizier — teilnahm, wurden meine medizinischen Studien unterbrochen. Von neuem wieder aufnehmen konnte ich sie am 18. Dezember 1918 an der Universität Münster (Westf.), an der ich bis Oktober 1919 verblieb. Das tentamen physicum wurde von mir am 5. November 1919 in Marburg a. d. Lahn, wo ich seit Oktober weilte, bestanden. Marburg verließ ich im Januar 1920 und suchte die Universität Greifswald auf. Dort bestand ich am 14. Juni 1921 das medizinische Staatsexamen. Meine Medizinalpraktikantenzeit erfüllte ich an der inneren Station des „Stadtlazareths" zu Stralsund, wo mir am 11. Januar 1922 die Approbation als Arzt erteilt wurde. Bis März 1923 war ich als Assistent am evangelischen Krankenhause zu Wattenscheid und bis zu meiner Niederlassung als ärztlicher Vertreter tätig. Am 11. Januar 1924 ließ ich mich als praktischer Arzt in Meppen a. d. Ems nieder.

Meine akademischen Lehrer waren folgende Herren:
Freiburg i. Br.: *Doflein, Himstedt, Keibel, Kiliani, Oltmanns, Wiedersheim.*

Heidelberg: *Braus, Kossel, Lenard, Mollison.*
Münster: *Ballowitz, Benecke, Krummacher, Kassner, Ley, Rosemann, Schenck, Schmidt, Stempell.*
Marburg: *v. Bergmann, Esch, Gürber, Katsch, Löhlein, Magnus, Ruete.*
Greifswald: *Brünnings, Friedberger, Herzog, Grawitz, Groß, Hoehne, Morawitz, Nippe, Peiper, Pels-Leusden, Peter, Römer, Schröder, Schulz, Vorkastner, van der Reis.*